

ЭФФЕКТЫ БЛОКАДЫ И СТИМУЛЯЦИИ α_1 -АР НА ХРОНОТРОПИЮ СЕРДЦА КРЫСЫ.

Зиятдинова Нафиса Ильгизовна, Хабибрахманов Инсаф Илхамович,
Бугров Роман Кутдусович, Кобзарев Роман Сергеевич,
Миллер Арнольд Гейнрихович, Зефиоров Тимур Львович
Казанский (Приволжский) федеральный университет, Казань, Россия,
nafisaz@mail.ru

В большинстве клинических и экспериментальных исследований особое внимание уделялось изучению эффекта блокады β -АР. Этот подход возник в связи с преобладающей ролью β -адреноблокаторов в лечении стенокардии, гипертонии и сердечной недостаточности. В результате, вопрос о роли α -АР в развитии заболеваний сердца был незаслуженно забыт. В последнее время наблюдается возрождение интереса к комбинированной блокаде всех адренорецепторов. В частности, комбинированная β_1 -, β_2 -и α_1 -блокада приводила к лучшим результатам, чем селективная блокада β_1 -АР. Целью исследования было выявление различий эффектов блокады и стимуляции α_1 -АР на хронотропию сердца взрослых крыс в экспериментах *in vivo*.

Эксперименты были проведены на белых беспородных крысах 20-ти недельного возраста. Для наркоза использовали 25% раствор уретана, внутривенно в количестве 800 мг/кг массы животного. В правую бедренную вену вводили агонист α_1 -АР метаксомин в дозе 0,1 мг/кг массы животного и блокатор α_1 -АР празозин в дозе 0,1мг/кг массы животного. У крыс постоянно регистрировалась электрокардиограмма, при помощи электрокардиографа ЭК 1Т-03М. Стальные электроды вводились подкожно в конечности исследуемых животных. Использовалось второе стандартное отведение. Статистическая обработка данных и определение достоверности различий результатов исследований по критерию Стьюдента и Вулькоксона осуществлялись в редакторе Microsoft Excel.

Внутривенное болюсное введение селективного блокатора α_1 -адренорецепторов празозина 20-ти недельным крысам вызывало плавное урежение частоты сердечных сокращений. Значение среднего кардиоинтервала плавно увеличивалось с $166 \pm 8,9$ мс до $236 \pm 11,1$ мс ($P < 0,05$) к 30 минуте эксперимента. К 15 секунде после внутривенного введения метоксамина в дозе ЧСС 20-ти недельных крыс снижалась с $346,9 \pm 21,4$ уд/мин до $321,7 \pm 18$ уд/мин ($p \leq 0,05$), брадикардия составила 7%. Далее, значение ЧСС начинало восстанавливаться. Через 1 минуту после введения метоксамина в дозе 0,1 мг/кг частота сердцебиений изменялась до $333,9 \pm 20,6$ уд/мин ($p \leq 0,05$). К 7 минуте эксперимента значение ЧСС составляло $344,6 \pm 20,8$.

Таким образом, эксперименты *in vivo* показали отрицательный хронотропный эффект как блокады, так и стимуляции α_1 -АР. Брадикардический эффект блокады развивался постепенно и плавно, эффект стимуляции был кратковременный.

Работа выполнена при поддержке гранта РФФИ № 17-04-00071.